Zur Kasuistik der Porencephalie im frühen Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Oskar Salzmann,

Medizinalpraktikant aus Eisenach in Thüringen.

München 1913.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zur Kasuistik der Porencephalie im frühen Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Oskar Salzmann,
Medizinalpraktikant aus Eisenach in Thüringen.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1913.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Borst.

Dem Andenken meiner guten Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0138

Unter den verschiedensten Formen von angeborenen Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems hat die Porencephalie, wohl infolge ihrer weitgehenden Ähnlichkeit mit den Fällen extrauterin erworbener Höhlenbildung im Gehirne, schon frühzeitig eine besondere Beachtung gefunden. Besonders in den letzten Jahrzehnten ist die medizinische Literatur und speziell die pathologisch-anatomische über diesen Gegenstand stark bereichert worden. Aber weder die grosse Zahl der Einzelbeobachtungen noch die zusammenfassenden und auf ein grosses eigenes Material gestützten Arbeiten einzelner Forscher haben zu abschliessenden und allgemein anerkannten Resultaten geführt. Der Grund, warum man bis jetzt noch zu keiner allgemein als richtig anerkannten Auffassung über das Wesen der Porencephalie gekommen ist, ist nach Zingerle darin zu suchen, dass man in der Regel bei Untersuchungen von Fällen von Porencephalie abgelaufene, in ihrer Genese nicht sicher mehr eruierbare Veränderungen vorfindet, und diese ausserdem noch durch sekundäre Wachstumsstörung der Hirnanlage mit anderen Prozessen kombiniert und in ihren histologischen Bildern kompliziert werden können; andererseits ist das Material wirklich genau und umfassend untersuchter Fälle seit der Heschl'schen Arbeit, welcher zuerst Theorien über das Zustandekommen der porencephalischen Defekte aufstellte, ein sehr geringes. Die Unstimmigkeit der Meinungen geht soweit, dass selbst die histogenetische Deutung der diese grossen Defekte auskleidenden Gewebsschichten noch nicht vollkommen sichergestellt ist. Es erfordert daher jeder neue

Fall dieser Art unsere besondere Aufmerksamkeit. So gab der nachfolgend geschilderte Fall von congenitaler Porencephalie Veranlassung zu vorliegender Arbeit und war unser Bestreben dabei darauf gerichtet, durch möglichst vollständige und eingehende makroskopische und mikroskopische Untersuchung eine sichere Grundlage für das Verständnis des der Beobachtung zu Grunde liegenden Erkrankungsprozesses zu erhalten.

Bevor ich jedoch zur Beschreibung dieses Falles übergehe, sei es mir gestattet, einen Überblick über das wichtigste des bis jetzt Bekannten über die Porencephalie zu geben.

Die Porencephalie ist unter diesem Namen zuerst im Jahre 1859 von Heschl eingehend beschrieben worden. Kurze, hierher gehörige Beobachtungen sind jedoch bereits vor Heschl im Jahre 1812 und zwar von Reil gemacht worden. Auch Cruveilhier, Breschet, Dupuch, Dechamps, Henoch und Rehm haben bereits vor Heschl diesbezügliche Fälle bearbeitet. Aber erst seit der eingehenden Beschreibung von Heschl hat die Erforschung der Porencephalie eine reiche Literatur gezeitigt; neben zahlreichen anderen noch zu besprechenden Arbeiten wären hier besonders die im Jahre 1882 von Kundrat und die im Jahre 1895 erschienenen Arbeiten von v. Kahlden zu erwähnen.

Auf Grund der Arbeiten der genannten Autoren lässt sich die Definition der Porencephalie folgendermassen fixieren: Typische Fälle von Porencephalie sind solche, bei denen es sich um einen trichterförmigen Defekt im Grosshirn handelt, der nach aussen durch die Arachnoidea abgeschlossen wird und nach innen entweder mit dem Ventrikel kommuniziert oder von diesem noch durch eine mehr oder minder dünne Schicht von Marksubstanz getrennt ist. Nach v. Kahlden, v. Monakow, Binswanger, Beyer und anderen Autoren soll auch dafür eine bestimmte Lokalisation noch massgebend

sein; es soll meistens der untere Teil der einen oder beider Zentralwindungen und der hintere Teil der an diese Partie angrenzenden Stirnwindungen fehlen, speziell auch die Insel soll oft in Mitleidenschaft gezogen sein. Diese typische Lokalisation unterliegt jedoch mannigfachen Abweichungen. So waren z. B. in einem von Cruveilhier beschriebenen Fall beide Stirnlappen in miteinander kommunizierende Cysten umgewandelt, auch in den Fällen von Dupuch, Kundrat und Kotschetkowa war der vordere Teil eines Stirnlappens Sitz des Defektes. Limbeck fand den ganzen linken Stirnlappen erkrankt, während rechts eine grosse Höhle die Gegend des Schläfen-Scheitel- und Stirnlappens einnahm. v. Kahlden, Kundrat, Bourneville u. a. fanden wiederum den Schläfenlappen, v. Monakow und Clinch dagegen speziell den Occipitallappen und zwar sogar symmetrische Stellen in beiden Occipitallappen von der porencephalischen Erkrankung befallen. Auch Alsberg beschreibt einen Fall, bei dem sich eine Vertiefung im Occipitalhirn fand. Einen besonders auffälligen und interessanten Befund hat Zingerle in der Zeitschrift für Heilkunde 1905 veröffentlicht. Er fand an dem Gehirn eines Neugeborenen einen beiderseitigen porencephalischen Defekt an der orbitalen Fläche der Stirnlappen. Nach der Beschreibung verschiedener Autoren zeigt sich die von dem Defekt befallene Hemisphäre gegenüber der gesunden ziemlich verkleinert, andere fanden wiederum beide gleich gross. Dass eine Hemisphäre zugleich auch von mehreren Defekten befallen sein kann, hat Otto im Archiv für Psychiatrie 1885 erwähnt. Richter fand einen Porus im Schläfenlappen und vier weitere an der Aussenwand des Seitenventrikels. Auf der anderen Seite befand sich ein Porus mit drei offenen Löchern in der Spitze des Schläfenlappens und eine Höhle an der Aussenwand des Ventrikels, die mit demselben kommunizierte. Auch Alsberg beschreibt einen Fall, bei dem

der eine Defekt in der Fortsetzung der Sylvischen Furche, der zweite im vorderen Occipitalhirn derselben Hemisphäre lag.

Was die Ausdehnung und Grösse der porencephalischen Defekte anlangt, so finden sich in der Literatur hierüber Angaben von der kleinsten, kaum wahrnehmbaren Spaltbildung bis zum völligen Schwund einer ganzen Hemisphäre. Gerade in den letzten Jahren ist einer Form besonders ausgedehnter doppelseitiger Porencephalien, bei der sich die Defekte auf grosse Teile beider Hemisphären erstreckten, besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Bereits Heschl, Cruveilhier, Breschet, Kundrat, Dubuisson, Limbeck, in neuerer Zeit speziell Alsberg, Minich, Paltauf, Obersteiner und Dejerine haben solche Fälle beschrieben.

Welches Verhalten zeigen nun diese Pori an und für sich und im besonderen auch zu ihrer Umgebung?

In den weitaus meisten Fällen öffnen sich die Höhlen an der Konvexität des Grosshirns, doch sind andererseits auch genügend Fälle bekannt geworden, die dieses Verhalten nicht zeigten. So fand Cruveilhier eine Spaltbildung an der Hirnbasis, die mit dem Ventrikel kommunizierte, während die Konvexität völlig normal war, auch Chiari beschreibt einen ähnlichen Fall. Schmidt beschreibt mehrere Höhlen in der weissen Substanz, die weder mit den Ventrikeln noch mit dem Subarachnoidealraum kommunizierten. Nach Schröder war die Rinde des Stirnhirns fast ganz geschwunden, das Marklager dagegen von zahlreichen glattwandigen cystischen Bildungen durchsetzt, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt und durch eine zarte Membran, welche stellenweise gitterförmig durchbrochen erschien, getrennt waren.

Ein beträchtlicher Teil der porencephalischen Höhlen steht mit den Seitenventrikeln durch eine mehr oder weniger breite Öffnung in Verbindung, ein anderer wiederum ist von denselben durch Markmasse oder Ependym getrennt. Andere

Autoren, wie z. B. Otto und Richter, zeigen in ihren Arbeiten, dass es auch vorkommt, dass an demselben Gehirn ein Defekt mit dem Seitenventrikel kommuniziert, der andere dies Verhalten dagegen nicht zeigt.

Die Ventrikelhöhlen selbst zeigen fast regelmässig bei Porencephalie eine Erweiterung und zwar kann die Ausdehnung von wechselnder Intensität, ein- oder doppelseitig sein; mit der Erweiterung kann eine partielle Verwachsung benachbarter Wandteile kombiniert sein. Hierüber finden sich in den von Zingerle in der Zeitschrift für Heilkunde veröffentlichten Fällen interessante Mitteilungen. So fand sich in dem einen dort beschriebenen Fall, bei dem es sich um einen doppelseitigen, an der Konvexität der Grosshirnhemisphären sitzenden und mit dem Ventrikel kommunizierenden Defekt handelt, eine starke Erweiterung beider Seitenventrikel, eine geringfügige Erweiterung des dritten Ventrikels und eine teilweise Verwachsung beider Unterhörner der Seitenventrikel. Im zweiten Fall, bei dem ein linksseitiger mit dem Ventrikel kommunizierender porencephalischer Defekt im Gebiete der Zentralwindungen vorlag, fand sich eine Erweiterung sämtlicher Ventrikel und zwar der linke weiter als der rechte, der dritte Ventrikel stark klaffend; die Vorder- und Unterhörner waren jedoch auf grössere Strecken verwachsen. Endlich bei einer doppelseitigen Porencephalie im orbitalen Anteil der Stirnlappen zeigten bei mässiger Erweiterung der Seitenventrikel die Unterhörner ausgedehnte Verwachsungen.

Für gewöhnlich zeigen also die Seitenventrikel eine mehr oder weniger starke Erweiterung und zwar meistens auch auf der nicht von dem Defekt betroffenen Seite. Andererseits hat v. Kahlden wiederum in einem Fall gezeigt, dass auch der Ventrikel auf der von dem Porus betroffenen Seite von normaler Ausdehnung sein kann. In den von Zingerle von

mir oben zitierten Fällen fand sich ausserdem das Septum pellucidum vollständig oder teilweise defekt, das Ependym der Ventrikel zeigte ausgedehnte, hochgradige Veränderungen entzündlicher Natur, die wiederum in den verschiedenen Abschnitten in grösserer oder geringerer Intensität auftreten können. Auch Birch-Hirschfeld, Kundrat, Schüle, Binswanger, v. Monakow, Lampl u. a. fanden eine Verdickung, Schultze sogar warzige Erhebungen des Ependyms. Zingerle meint daher, dass die Ventrikelerweiterung zum Hauptteile in einer ursprünglichen entzündlichen Reizung des Ependyms begründet sei, die an manchen Stellen eine besonders intensive sein und auch sekundäre Verwachsungen der Ventrikelwände zur Folge haben könnte. Eine eingehendere Betrachtung dieser Ependymerkrankung liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, kurz erwähnen möchte ich nur, dass Zingerle diese Ependymreizung nur für eine Teilerscheinung der das ganze Gehirn betreffenden Schädigung hält, während Schüle und Obersteiner die Ansicht vertreten, dass dieselbe eine primäre, den übrigen Gehirnveränderungen vorausgehende sei.

Dass der der Porencephalie zu Grunde liegende Erkrankungsprozess oft ein sehr ausgedehnter und sogar oft ein viel ausgebreiteter ist, als die makroskopisch sichtbare, oberflächlich sitzende grobe Läsion vermuten lässt, haben eine Reihe von Autoren gezeigt. So fanden Scheffer, Oppenheim und Hösel den Balken verschmälert und atrophisch. v. Monakow fand Balken und Gewölbe in ihren hinteren Partien zum grössten Teil in ein schwammiges, Hohlräume bildendes Gewebe umgewandelt. Während einige Autoren speziell den hinteren Abschnitt des Balkens atrophisch fanden, bezeichnen die Arbeiten von Schüle und Paltauf diesen Teil völlig intakt, dafür aber den vorderen Abschnitt des Balkens stark in Mitleidenschaft gezogen. In dem einen v. Kahlden

in Zieglers Beiträge veröffentlichten zehn Fällen fehlte im Bereich der erkrankten rechten Hemisphäre die Balkenstrahlung, an der Stelle, wo dieselbe liegen sollte, fand sich nur eine ganz dünne Platte, von der Medianlinie nach links zu, im Bereich der linken Hemisphäre war dagegen eine dem Balken entsprechende Formation ausgebildet. Auch war ein Fornixschenkel links sichtbar, rechts dagegen ein solcher nicht zu erkennen. In einem anderen Fall wiederum war der Balken auf der von dem Defekt betroffenen Seite papierdünn, auf der anderen 3 mm dick. De la Croix fand die rechte Seite des Balkens grösstenteils in dem Defekt hineinbezogen, Liepmann wiederum beschreibt einen Fall, bei dem nur das vordere und dritte Viertel intakt war, Splenium, Fornix und Fimbria fehlten sogar ganz. Birch-Hirschfeld und Schultze erwähnen ein vollkommenes Fehlen des Balkens, auch v. Kahlden beschreibt einen derartigen Fall, das Dach der Ventrikel wurde bei letzterem direkt von der Pia resp. von den Windungen der Hemisphäre gebildet. Wieder andere Autoren fanden den Balken völlig intakt.

Eigenartig dagegen ist, fast alle Autoren stimmen darin überein, dass trotz ausgedehnter Zerstörungen im Hirnmantel die Stammganglien gar nicht beteiligt sind. So sind in drei derartigen von Zingerle beschriebenen Fällen trotz ausgedehntester porencephalischer Defekte der Nucleus caudatus und lentiformis völlig unverändert geblieben. Auch Kundrat und Heschl beschreiben derartige Fälle. Nach Cruveilhier bestanden die Reste des Hirns an der Basis nur noch aus den verdichteten, braungefärbten Streifenhügeln und Spuren der atrophierten Sehhügel, während von den Hirnwindungen an der Basalfläche nur noch knorpelartige Reste vorhanden waren. Es sind jedoch auch Fälle beschrieben, bei denen nur noch Reste von Thalamus opticus und corpus striatum erhalten waren. Schultze fand an Stelle der Basalganglien

unregelmässige knollenförmige Gebilde, in denen rechts jede deutliche Differenzierung fehlte, links dagegen war der Linsenkern und ein Stück des Nucleus caudatus noch zu erkennen. Schmidt gibt an, dass der Sehhügel etwas verschmälert, der Nucleus lentiformis, caudatus und die beiden Kapseln durch eine mit einer vaskularisierten Wand ausgekleideten und mit gelber, klarer Flüssigkeit erfüllten Höhle ersetzt war. Andere Autoren haben ähnliche Befunde kennen gelehrt, bei denen es sich immer nur um mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie der grossen Ganglien oder einzelner Teile derselben handelt. Ferner sei hier erwähnt, dass v. Monakow und Möli, die speziell über dieses typische Verhalten der Stammganglien eingehende Untersuchungen angestellt haben, in ihren Arbeiten zu dem Schluss kommen, dass die Beteiligung der grossen Ganglien immer erst eine sekundäre ist, bedingt durch den Druck des Hydrocephalus und sekundäre Degenerationen. Der Vollständigkeit halber sei noch bemerkt, dass Degenerationen auch im Tractus und Nervus opticus erwähnt werden. Schattenberg fand ausser diesen auch den rechten Oculomotorius nur halb so dick als den linken. Er ist der Ansicht, dass die Atrophie des Tractus opticus wohl auf die Unterbrechung der Verbindung mit dem cortikalen Sehcentrum, ebenso wie die des rechten Oculomotorius auf die Zerstörung der cortikalen Centren resp. der Verbindungsbahnen mit denselben zurückzuführen sei.

Mehrfach werden in den Literaturangaben gleichzeitige Veränderungen im Kleinhirn, besonders Verkleinerung der einen Hälfte desselben erwähnt, doch ist bisher trotz der grossen Zahl der untersuchten Fälle nur einmal von v. Monakow in demselben eine Porencephalie gefunden worden und zwar gleichzeitig mit einem grossen Porus der gekreuzten rechten Grosshirnhemisphäre. Es bestand in der linken Kleinhirnhemisphäre ein mächtiger porencephalischer Defekt, welcher

mit dem vierten Ventrikel kommunizierte und der das Gebiet der um die Fissura horizontalis magna gelagerten Lappen umfasste. Der Defekt bildete eine mächtige Blase, dessen Wände von einer dünnen degenerierten Membran ausgekleidet waren und nach deren Eröffnung die dünnen Defektwände kollabierten. Die ganze betroffene Kleinhirnhemisphäre war auf ein Sechstel ihrer normalen Grösse reduziert. Später hat auch Zingerle zwei derartige Fälle veröffentlicht, auch hier waren die im Kleinhirn gefundenen Defekte als deutliche Pori charakterisiert, jedoch ohne Kommunikation mit dem Ventrikel und so klein, dass sie erst bei mikroskopischer Untersuchung gefunden wurden. Zingerle glaubt nun, dass in der mangelhaften Berücksichtigung, die das Kleinhirn in den bisherigen Untersuchungen gefunden habe, der Grund zu suchen sei, dass über derartige, so wenig auffällige Befunde keine Berichte vorlägen.

Welches Verhalten zeigen nun die Gehirnwindungen in der Umgebung eines porencephalischen Defektes und wie verhalten sich die Meningen dazu?

Seitdem Kundrat seine Monographie über die Porencephalie veröffentlicht hat, hat vor diesem wohl kein anderer Forscher so bestimmt die exquisite Radiärstellung der Nachbarwindungen beschrieben, wie Mierzejewski. Dann hat auch Heschl in zwei Fällen auf die radiäre Richtung und den steilen Abfall der Windungen hingewiesen. Kundrat fand in dem von ihm beschriebenen zweiten Fall die Windung beiderseits senkrecht gegen den Spalt verlaufend, rechts bogen sie wieder um, links tauchten sie in den Spalt unter. Im dritten Fall Kundrats befand sich vor dem Defekt im Stirnlappen eine grubige Vertiefung, gegen welche die Windungen radiär verliefen. Derselbe radiäre Verlauf war auch in seinem fünften Falle nachzuweisen. Im sechsten Fall strahlten die angrenzenden Windungen fächerförmig aus, hinter dem Porus befand sich aber eine zweite

narbige Stelle, gegen welche die Windungen radiär gestellt waren. Dieselbe Stellung fand sich im elften und zwölften Falle, während im achten die angrenzenden Windungen des Stirn- und Schläfenlappens nur geschrumpft waren. Kundrat hat daraufhin die Behauptung aufgestellt, dass diese Radiärstellung ein sicherer Beweis dafür sei, dass die Porencephalie während des Fötallebens entstanden sei. v. Kahlden dagegen bezweifelt, dass aus der Richtung der Windungen ein Schluss auf die congenitale oder extrauterine Entstehung der Porencephalie gezogen werden könne, da sich radiäre Anordnung auch bei extrauterinen Formen finde, bei congenitalen mitunter fehle. So fand v. Monakow in einem Fall, der sicherlich erst während der Geburt durch die Anwendung der Zange entstanden war, eine deutliche Radiärstellung der dem Defekt benachbarten Windungen. v. Kahlden selbst fand im Fall 7, in welchem es sich ebenfalls um einen extrauterin erworbenen Defekt durch Aufschlagen eines Baumstammes handelte, dass die Windungen sich hier in derselben Weise steil in den Defekt hineinsenkten, wie es für die angeborenen Porencephalien angegeben wird. Nach ihm ist der steile Verlauf und das Hereinsenken in grössere Defekte äquivalent dem radiären Verlauf bei kleineren Höhlen oder flachen Einziehungen. Ganz denselben steilen Verlauf und das Untertauchen in den Spalt fand er umgekehrt in Fall 9, bei welchem es sich sicher um eine congenitale Porencephalie handelte. Andererseits ist diese Radiärstellung auch nur in einem Teil der congenitalen Fälle von Porencephalie gefunden worden. So konnte sie Anton trotz doppelseitigem Defekt nur auf einer Seite nachweisen. Schultze und Limbeck fanden sie in ihren Fällen überhaupt nicht, obgleich es sich hier sicher um angeborene Defekte handelte. Dagegen fanden eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Radiärstellung wieder Lampl, Jensen, Otto, Binswanger, Clinch, Normann,

Fraser, Oppenheim, Bourneville und Schwartz, De la Croix, Bresler, Liepmann und Alsberg. Steiles Hineinsenken der Windungen in den Porus wird von Jensen, Sperling, v. Kahlden, Steinlechner-Gretchischnikoff und Dehio beschrieben. Einige Autoren haben nur eine partielle Radiärstellung, die sich nur auf einen Teil der Windungen beschränkte, gefunden. So waren in dem von Weber beschriebenen Fall die Windungen des Hinterhauptlappens davon ausgenommen, Otto fand nur am medialen Rande des Defektes radiäre Stellung der Windungen, De la Croix nur an der äussersten vordersten Spitze des Defektes, Möli nur an den hinteren Enden der Frontalwindungen und Oswald lediglich an der ersten und zweiten Frontalwindung. v. Kahlden ist daher der Ansicht, dass der Grund, weshalb diese Radiärstellung bisher hauptsächlich bei congenitalen Fällen gefunden worden ist, darin zu suchen sei, dass überhaupt die grosse Mehrzahl der beschriebenen Fälle von Porencephalie angeboren sei, bei den erworbenen Fällen handele es sich jedoch um umfangreichere Defekte, bei welchen die Radiärstellung überhaupt nicht deutlich hervortreten könne.

Auch Zingerle, Zeitschrift für Heilkunde 1905, ist der Ansicht, dass bei ausgedehnten Poris mit grosser Rindenzerstörung dieser Windungstypus sich verwischen kann, meint jedoch, dass eine so typische radiäre Stellung der Windungen, wie sie Kundrat hervorhebt und auch in einigen von ihm selbst beobachteten Fällen vorlag, bei spät erworbenen Defekten niemals vorkommen könne, weil dabei auch das damit in engem Zusammenhange stehende und speziell von ihm beobachtete Umbiegen der Rinde an die Poruswände fehle. Weiter sagt er, dass es dagegen wahrscheinlich sei, dass eine derartige Oberflächengliederung sich noch in der ersten Zeit nach der Geburt entwickeln könne und belegt dies mit dem

von mir bereits oben erwähnten v. Monakow'schen Fall, in dem ein schweres Geburtstrauma die vermutliche Ursache der Erkrankung bildete und der trotzdem alle Kennzeichen einer angeborenen Porencephalie besitze. Er kommt so zu dem Schluss, dass, wenn auch in dem Umschlagen der Rinde an die Poruswände und der radiären Anordnung der Windungen nicht ein ausschliessliches Kennzeichen congenitaler Porencephalie erblickt werden könne, sie doch einen Hinweis auf den Eintritt der Erkrankung in einer Zeit bilde, die über die früheste extrauterine Wachstumsperiode des Gehirnes nicht hinausreiche.

Zwei weitere Befunde, die sich mit der Porencephalie häufig verbinden und die von vielen Autoren erwähnt werden, sind Windungsanomalien und Mikrogyrie. Gerade dieses letztere Verhalten der Rinde ist besonders eingehend von Zingerle in der Zeitschrift für Heilkunde 1905, Seite 75 und folgende behandelt worden und darf ich wohl darauf verweisen, zumal eine genaue Betrachtung dieser Verhältnisse ganz ausser dem Rahmen dieser Arbeit liegt. Ich will mich daher bei der Abhandlung dieser Fragen nur auf das wesentlichste beschränken. Diese Missbildung oder Windungsanomalie findet sich speziell bei einseitiger Porencephalie und zwar auf der anderen von dem Defekt nicht betroffenen Seite. So fand Heschl in seiner fünften Beobachtung eine zu dem porencephalischen Defekt symmetrisch gelegene einfache Grube mit Radiärstellung der umgebenden Windungen, Schüle fand auf der anderen Seite eine hochgradige Abnormität der Windungen des Stirnlappens und der Insel und betont ausdrücklich, dass kaum eine einzige Windung einen ganz typischen Verlauf gehabt habe. Dubuisson erwähnt Atrophie der anderen Hemisphäre, Kundrat eine abnorme Zwickelbildung und in einem weiteren von ihm beschriebenen Fall fand er die Windungen ganz flach und die Zentralfurche weit nach

hinten liegend. Schattenberg wiederum fand die Zentralwindung durch eine atypische Furche völlig unterbrochen. Einen interessanten Fall beschreibt Möli. Er fand, ausser einer Verwachsung der Pia am hinteren Schenkel der Sylvischen Furche, eine völlig mangelhafte Entwicklung der ganzen dritten Stirnwindung, des Operculum und des Fusses der Zentralwindungen und im gewissen Grade auch des vordersten Teiles des untersten Scheitelläppchens. Oswald beobachtete Abnormitäten der Frontal- und Zentralwindungen, Scheffer und Alsberg Veränderungen in Anordnung und Form der Windungen, Limbeck und Anton atypische Windungen am ganzen Gehirn, Kirchhoff speziell solche im Occipitallappen. Liepmann erwähnt die Bildung einer sogen. Affenspalte und Windungsabnormitäten am Hinterhauptslappen, Scheitel- und Schläfenlappen. Beyer veröffentlichte im neurologischen Zentralblatt 1897 einen Fall, bei dem die rechte Hemisphäre durch eine querverlaufende Furche geteilt war, die weichen Hirnhäute in dieser Furche waren verdickt und vaskularisiert, Zingerle beschreibt eine von einer gefalteten Membran ausgekleidete walnussgrosse Cyste, die sich symmetrisch dem Defekt in der anderen Hemisphäre fand. Es ist wohl sicher anzunehmen, dass ausser diesen soeben erwähnten ausgeprägten Fällen einer Missbildung auf der anderen Seite bei einseitiger Porencephalie sicher auch Fälle vorhanden waren, die nur ganz geringe Anomalien dieser Art aufwiesen, auf die aber wohl von einzelnen Autoren weniger geachtet und ihnen so wohl entgangen sind.

Was nun das Vorkommen der Mikrogyrie und zwar speziell der partiellen Mikrogyrie anlangt, so sind auch hierüber zahlreiche Fälle in der Literatur veröffentlicht worden. Unter Mikrogyrie versteht man ja das Auftreten abnorm schmaler und abnorm zahlreicher Windungszüge an der Gehirnoberfläche. Dieselbe kann entweder auf der von dem

Defekt betroffenen oder auch auf der anderen Hemisphärenseite ausgeprägt sein. So fand Otto eine solche Mikrogyrie in der Umgebung der Defekte, auch Binswanger fand eine ausgesprochene Mikrogyrie auf der vom Defekt betroffenen Seite, Anton eine solche, die sich auch noch auf die weitere Umgebung des Porus erstreckte. Schattenberg beschreibt eine Mikrogyrie auf der anderen Seite, Möli wiederum eine solche sowohl auf der Defektseite, wie auch auf der weniger missbildeten anderen Seite. Auch v. Kahlden erwähnt einige Fälle, von denen speziell ein Fall ganz besonders ausgesprochen war. Hier fand sich eine Mikrogyrie, die einen Teil des Schläfenlappens und den grössten Teil des Hinterhauptlappens einnahm, von wo sie sich sogar noch auf die Medianfläche, auf den Cuneus und Präcuneus erstreckte. Auch Salgo, Kalischer, Liebscher, Obersteiner, Chiari, Schmidt, Schultze, Oppenheim, Bresler, Schröder, Kotschetkowa, Clinch und Ganghofner beschreiben in ihren Arbeiten mehr oder weniger stark hervortretende mikrogyrische Veränderungen.

Alle Autoren, speziell auch Zingerle, der, wie ich ja bereits erwähnte, die Mikrogyrie eingehend beschrieben, stimmen darin überein, dass die intensivste mikrogyrische Veränderung sich regelmässig in der unmittelbaren Umgebung der Pori findet und allmählich gegen die benachbarte Oberfläche sich verliert, und dass das typische gemeinsame aller mikrogyrisch veränderten Rindenstellen in der übermässig reichen Faltung der grauen Substanz liegt, ohne dass sich eine dementsprechende Vermehrung der Marksubstanz und der den einzelnen Rindenfalten zugehörigen Markstrahlen findet. Interessant sind die verschiedenartigen Erklärungen, die für die Entstehung dieser mikrogyrisch veränderten Rindenpartien angeführt werden, beweisen sie doch, dass zur Zeit hierüber noch absolut keine einheitliche Auffassung besteht. So erblicken Chiari, Anton,

Binswanger, Otto und Liebscher darin ein Wachstumsmissverhältnis zwischen Rinde und weisser Substanz und zwar zu Ungunsten der letzteren, dass entweder durch verminderte Markentwicklung infolge zu frühzeitiger Verwachsungen der Ventrikelwandungen bedingt ist, oder eine Störung der Entwicklung der fötalen Hirnrinde in ihrem Verhältnisse zum darunterliegenden Marke, infolge exzessiven Wachstums der Rinde. Diese, ihre Auffassung, stützen sie mit der Annahme, dass bereits die normale Gliederung der Gehirnoberfläche durch ein Missverhältnis zwischen grauer und weisser Substanz zustande komme, und dass dieses in pathologischer Steigerung zu vermehrter Faltung der Rinde führen müsse. Dagegen führen Oppenheim, Bresler und Kalischer die mikrogyrischen Verbildungen auf einen, die Rinde primär angreifenden Erkrankungsprozess zurück. Sie meinen, dass es entweder durch einen infolge einer exsudativen Meningitis oder eines Hydrocephalus acutus auf dem Gehirne lastenden Erguss zu einer rein mechanischen Faltung und Kompression der Oberfläche und erst sekundär zur Verwachsung und Hemmung der Entwicklung der Windungen, oder aber infolge eines meningoencephalitischen Prozesses zur Schrumpfung und Kräuselung der Rinde komme. Letzterer Ansicht neigt auch Kluge zu, da er eine durch interstitielle Encephalitis bedingte mikrogyrische Veränderung des Rindenbaues fand, die der Oberfläche der betreffenden Rindenteile ein körniges, wie granuliertes Aussehen verlieh. Bei diesem Vorgehen sollen regenerative Neuroblasten- und Spongioblastenbildungen von Bedeutung sein, die neben und infolge der interstitiellen Encephalitis, resp. neben und infolge der die Hirnanlage betreffenden Schädigungen und Zerstörungen entstehen sollen. Diese Anschauung, bemerkt Zingerle hierzu, weise also der Rinde neben der durch den entzündlichen Prozess gesetzten Schädigung auch eine aktive Rolle durch regenerativ gesteigertes Wachstum zu.

Zingerle wiederum ist der Meinung, dass das Charakteristische der Mikrogyrie in abnormen Wachstumsvorgängen innerhalb der Rinde selbst liege, die durch einen entzündlichen Prozess hervorgerufen würde und dass dieselbe daher hinsichtlich ihrer Genese von der typischen Oberflächengliederung des Gehirns prinzipiell zu trennen sei.

Erwähnen möchte ich noch, dass eine häufiger beobachtete Begleiterscheinung der Mikrogyrie die Heterotopie grauer Substanz ist und möchte ich hier auf die Arbeit von Zingerle zurückkommen, da sie wohl diese Verhältnisse am besten charakterisiert.

Er fand in seinen Fällen den inneren Rand der an die Poruswände eingeschlagenen Rinde umgeben von zerstreuten grauen Inseln von unregelmässiger Gestalt oder kugeliger Form mit scharfer Begrenzung, die von verschiedener Grösse und oft nur auf kleine graue Punkte reduziert waren. Sie bestanden aus molekularer Substanz mit eingestreuten spindelförmigen Zellen, Pyramidenzellen oder runden Kernen mit einem schmalen Protoplasmasaum und lichtem Hofe, Markfäserchen strahlten in sie ein und verzweigten sich, auch den Elementen des Linsenkernes ähnliche Zellen fanden sich in dem einen Fall. Da ferner die aus ihnen entspringenden Markfäserchen ein dazwischen ausgebreitetes Fasernetz bildeten, die nach seiner Ansicht deutlich beweisen, dass diese heterotopen Massen sich selbständig weiter differenziert und einen gewissen Grad von Reife erlangt haben, kommt er zu dem Schlusse, dass es unter dem Einflusse pathologischer Prozesse im Marklager und an der Rindenoberfläche zur Verlagerung von Rindenteilen, als auch Lostrennung aus dem organischen Zusammenhange kommen kann, wobei ihr Wachstum nicht sistiert wird, sondern unabhängig bis zu einer gewissen Reife fortschreiten kann.

Scharf zu trennen von diesen sogen. echten Heterotopien sind die in der Literatur beschriebenen Fälle, bei denen sich

unterhalb der Rinde im subcortikalen Marke gelegene graue Massen finden, die zwar auf einzelnen Schnitten vollkommen selbständig erscheinen, in Wirklichkeit aber doch in einer anderen Ebene mit der Rinde einen Zusammenhang zeigen und lediglich durch in verschiedener Tiefe das subcortikale Mark gleichsam unterminierende Furchen erklärlich sind, somit also als falsche Heterotopien zu bezeichnen sind.

Wie verhalten sich nun die Hirnhäute zu den porencephalischen Defektbildungen?

Bei weitem die meisten Autoren geben an, dass der Defekt nach aussen von Arachnoidea überzogen war. Nach Kundrat senkt sich die Pia über der an den Wänden eingerollten Rinde in die Tiefe, während die Arachnoidea über den Defekt darüber gespannt bleibt und erklärt dieses Verhalten speziell für angeborene Defekte als charakteristisch, eine Ansicht, die sich jedoch als irrig erwiesen hat, da verschiedene angeborene Porencephalien unterdessen bekannt geworden sind, bei denen die Hirnhäute das erwähnte Verhalten nicht zeigen. Cruveilhier teilt in seinem dritten Falle mit, dass die Arachnoidea am Defekt scharf abschnitt und dass die Pia sich noch eine Strecke weit in den letzteren fortgesetzt habe. Rehm fand nur strickförmige Rudimente der Arachnoidea, welche die grossen Gefasse enthielten und über die Höhlung hinwegzogen. In dem Falle von Tüngel gingen Arachnoidea und Pia über die mit klarem Serum gefüllte Höhle hinweg. Nach Chiari war der Defekt von Arachnoidea überzogen und von Pia ausgekleidet. In dem dritten Falle Kundrats war von der Arachnoidea nur ein schmaler Saum am Rande des Spaltes erhalten. v. Monakow dagegen beschreibt einen Fall, bei dem die Pia den Defekt überzog und ausserdem den Rändern desselben leicht adhärent war. In den von Dehio, Schröder, Oswald und Schupfer gemachten Beobachtungen war die Pia verdickt und zog glatt

über den Defekt hinweg. Binswanger fand die Arachnoidea mit dem Grunde des Defektes verwachsen. In der von Petrina gemachten Beobachtung überbrückte die Arachnoidea nicht die Vertiefung, sondern ging mit den eingesunkenen Windungen in die Tiefe des Substanzverlustes hinein. Bei Weber senkte sich die Pia in den Defekt hinein, während Beyer einen von Cysten erfüllten Defekt fand, der aussen von Pia überzogen, innen jedoch von Trabekeln mit zahlreichen Gefässen durchsetzt war. In einer ganzen Reihe von Fällen werden noch Verdickungen der Arachnoidea beschrieben. In allen von v. Kahlden veröffentlichten Beobachtungen waren die Defekte stets von Arachnoidea überzogen. Ganz besondere Aufmerksamkeit hat Schattenberg dem Verhalten der Hirnhäute und der Auskleidung des Defektes zugewandt. Er fand den Defekt nach aussen durch eine Membran abgeschlossen, die der Dura eng anlag und an einzelnen Stellen mit ihr verwachsen war. Diese Membran entsprach jedoch nicht einfach der Arachnoidea, sie bestand vielmehr aus zwei Blättern, von denen nur das äussere der Arachnoidea angehörte. Am hinteren Rande des Defektes ging das äussere Arachnoidealblatt auf die Pia der Konvexität über, das innere legte sich über die ebenfalls mit Pia mater bekleidete Oberfläche des Defektes und breitete sich auf derselben aus. Die Membran war meist sehr dünn und zart, an anderen Stellen dicker, sogar markhaltig. So eingehende Untersuchungen, wie sie Schattenberg über das Verhalten der Membranen angestellt hat, sind ausser diesem in letzter Zeit speziell noch von Zingerle angestellt worden und haben diese Untersuchungen, wenigstens in den wesentlichsten Punkten, eine völlige Übereinstimmung mit dem Schattenberg'schen Befund ergeben. So fand Zingerle in seinem ersten Falle die Pori ursprünglich durch eine von weichen Gehirnhäuten gebildete, blasenartig vorgewölbte Membran abgeschlossen, die aber

nicht einfach aus der im Niveau der Hirnoberfläche hinübergespannten Arachnoidea bestand, sondern deutlich aus zwei Blättern zusammengesetzt war, deren eines in die Arachnoidea der Oberfläche, das zweite in die Wand der Pori überging. Beide Blätter waren durch dünnmaschiges, gefässhaltiges Gewebe vom Baue des subarachnoidealen miteinander verbunden. Die Poruswände waren somit also von einem pialen und arachnoidealen Blatte ausgekleidet, die in die Tiefe bis zum freien Rande der gliösen Wandschicht reichten, an dem sie unter meist deutlicher Verdickung festgewachsen waren. Ein fast analoges Verhalten ergab sich aus dem zweiten von Zingerle untersuchten Falle. Auch hier liess sich von der den Porus überdeckenden Membran ein oberflächliches und tiefes Arachnoidealblatt ablösen, welch letzteres in der Tiefe des Trichters in derselben Weise endigte und der Pia daselbst auflag, wie im ersten Falle. Es war nach Zingerle also für beide Gehirne ganz charakteristisch, dass einerseits die Poruswände von Pia und Arachnoidea ausgekleidet waren und anderseits die meningeale äussere Abschlussmembran aus zwei Arachnoidealblättern bestand, die an den äusseren Porusrändern sich voneinander entfernten.

Zingerle kommt zu dem Schluss, dass die den Defekt des Porus überbrückende meningeale Decke eine sekundäre Bildung sei, die in der Weise zustande komme, dass sich bei zunehmender Vertiefung des Porus an den äusseren Rändern die Arachnoidea in Form einer Falte darüberlege und dass diese Art der Bildung voraussetze, dass die Arachnoidea die Fähigkeit zur Abschliessung grosser Lücken im Hirnmantel besitze und dass darin wieder ein wichtiges Kennzeichen des congenitalen Zustandekommens der Porencephalien zu erblicken sei.

Eine eigenartige Erscheinung, die sich in manchen Fällen von Porencephalie gefunden hat, ist eine Umwandlung der

Wand des Defektes in eine Anzahl von mehr oder weniger grossen cystischen Hohlräumen. So fand Cruveilhier die ganze linke Hemisphäre aus Cysten zusammengesetzt, welche weder mit dem Ventrikel noch mit dem Subarachnoidealraum kommunizierten; noch ausgedehntere Cystenbildungen erwähnt er in einem anderen Falle. Binswanger spricht von einer Lacunenbildung, auch von v. Monakow und v. Kahlden sind derartige Fälle beschrieben. Von Kahlden konnte nun in drei Fällen durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen, dass diese Cysten ganz zweifellos aus erweiterten perivaskulären Räumen hervorgegangen waren, da er in den meisten derartigen Hohlräumen in der Mitte noch ein oder zwei Gefässe fand und zwar ist es seiner Meinung nach wohl nicht zweifelhaft, dass die Cysten einem ganz ähnlichen mechanischen Moment, wie auch der Hydrops ex vacuo ihre Entstehung verdanken.

Was nun die mikroskopischen Untersuchungen anlangt, so sind solche nur von einem verhältnismässig kleinen Teil der Autoren angestellt worden. Im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1902 Bd. 13 ist bereits von Schütte eine sehr eingehende und genaue Zusammenstellung der bisher gemachten mikroskopischen Beobachtungen veröffentlicht worden, ich muss daher, um Wiederholungen zu vermeiden, auf diese Arbeit verweisen, möchte mich hier nur auf die von diesem Autor gemachte Zusammenfassung der im einzelnen geschilderten Befunde beschränken, da sie einen guten Überblick über das Wesentlichste des bisher bekannten gewährt. Er schreibt:

„Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist also, dass die Schädigung der Rinde in der Umgebung des Porus eine sehr verschieden grosse sein kann. Von beinah völlig normalen Verhältnissen bis fast zum totalen Schwund des Gewebes kommen alle Abstufungen vor. Die Bestandteile der

Rinde verlieren ihre typische Lagerung, die Ganglienzellen nehmen an Zahl ab und zeigen eine mangelhafte Ausbildung und besonders die grossen Pyramidenzellen werden oft gänzlich vermisst. Die Nervenfasern sind oft an Menge reduziert, auffallend fein, mit varikösen Auftreibungen versehen. Doch können sowohl Nervenfasern, wie Ganglienzellen in sonst sehr reduzierten Gebieten vorhanden sein. Die Glia ist gewöhnlich vermehrt. Gefässe sind reichlich vorhanden, ihre Wand ist bisweilen verdickt, die perivaskulären Räume beträchtlich erweitert. Pigment wird nur selten gefunden."

Ergänzend möchte ich noch hinzufügen, dass auch von Liebscher, Kalischer, Chiari, v. Monakow und besonders auch von Zingerle eingehende mikroskopische Untersuchungen speziell über die mikrogyrisch veränderte Rinde gemacht worden sind, die jedoch in den wesentlichen Punkten eine vollkommene Übereinstimmung mit den bereits erwähnten ergaben. Beiläufig sei bemerkt, dass Liebscher den in der Literatur häufig erwähnten Ausfall der grossen Pyramidenzellen sich so erklärt, dass der Eintritt jenes Momentes, welches die mikrogyrische Beschaffenheit der Rinde bedingt, in den meisten Fällen zeitlich mit dem Auftreten der grossen Pyramidenzellen zusammenfällt.

Was die mikroskopisch erhobenen Befunde bei Porencephalie im Grosshirn in Pons, Medulla oblongata und Rückenmark betrifft, so fanden sich neben ganz normalen Verhältnissen, sowohl sekundäre Degenerationen, als auch völlige Agenesie, speziell der Pyramidenbahnen, aber auch anderer, diesen Bahnen nicht angehöriger Fasern z. B. in den Seitensträngen und Hintersträngen. Auch einzelne Missbildungen sind beschrieben worden. Bekannt sind ja die in der Literatur öfters zitierten Untersuchungen von Fürstner und Zacher, die, abgesehen von myelitischen und degenerativen Veränderungen der Gollschen und Pyramidenseitenstränge, eine par-

tielle vollständige Doppelbildung im untersten Brust- und im obersten Lendenmark fanden und zwar derart, dass hier im Querschnitt ein gut ausgebildetes doppeltes Rückenmark vorhanden war.

Ganz uncharakteristische Befunde dagegen haben sich bei den verschiedenen Untersuchungen am Schädel ergeben. Die erhobenen Befunde, die teils Mikrocephalie, teils Hydrocephalie und alle Arten der Assymetrie hervorheben, andererseits aber wiederum zum grossen Teil ausdrücklich gerade völlige normale Beschaffenheit betonen, sind so unregelmässig und wechselnd, dass daraus zur Genüge hervorgeht, dass bei Porencephalie irgendwelche typische Veränderungen am Schädel fehlen.

Die wichtigste und interessanteste Frage bei der Porencephalie ist nun zweifellos die nach ihrer Ätiologie. Eine ganze Reihe von Hypothesen hierüber hat die Literatur gezeitigt. Eine der ältesten Ansichten ist diejenige, welche einen fötalen Hydrops eines, resp. beider Seitenventrikel annimmt, eine Genese, der ursprünglich von Heschl, Schüle, Birch-Hirschfeld, Mierzejewski, in neuerer Zeit aber dann auch wieder von Obersteiner eine grosse Bedeutung zugesprochen wurde.

Eine weitere Theorie, die wohl die meisten Anhänger bisher gefunden hat, ist die von Kundrat. Er unterschied

1. in Entwicklung begriffene,
2. ausgebildete,
3. mit Hydrocephalus verbundene und
4. vernarbte Defekte,

und meint, dass es infolge mangelhafter, aber nicht völlig aufgehobener Bluternährung im Gehirn zur anämischen Nekrose komme, deren ursächliches Moment wieder in allgemeinen Ernährungsstörungen der Mutter, in anormaler Entwicklung der Placenta und in krampfartigen Kontraktionen des Uterus

und dadurch bedingte Störungen der Zirkulation im Placentarkreislauf zu suchen sei. Durch Erweichung und Resorption der verflüssigten Hirnmasse innerhalb des Herdes und unter nachträglichem Schwund eines auf entzündlicher Grundlage gewucherten bindegewebigen Maschenwerkes käme es nun zunächst an der Stelle des Herdes zu kleinen Cystenräumen und durch Confluenz dieser zu einem einzigen Hohlraum, zur Bildung der Defekte.

Eine ganze Reihe von Autoren, wie Binswanger De la Croix, Lampl, Otto, König, Jastrowitz, Petrina, v. Monakow, Dubuisson, Deny, Willard, Lloyd, Acker und Muratoff neigen im wesentlichen der Ansicht Kundrats zu, führen zum Teil jedoch die Ernährungsstörung auf hochgradige Anämie der Mutter, auf Erkrankung der zuführenden Arterien, z. B. durch Lues, oder auf anderweitige Gefässstörungen zurück.

Eine weitere Theorie, die sich an die Kundrat'sche wohl am nächsten anschliesst, ist namentlich die von Kreuser und Heubner vertretene Meinung, dass die Porencephalie aus einer embolischen Erweichung eines Gehirnbezirkes hervorgehe. Auch Beyer, Wiglesworth, Scheffer, Edgerley u. a. stehen auf diesem Standpunkt.

Wieder andere Autoren, wie Henoch, Roger, Schultze, Limbeck, Salgo, Hösl, Birulja, Schröder, Henkel und Schupfer nehmen einen Entzündungsprozess hinsichtlich der Genese und Ursache der Porencephalie an.

Sperling glaubt lediglich auf Grund seines Pigmentbefundes annehmen zu dürfen, dass die Porencephalie das Residium eines hämorrhagischen Prozesses sei.

Auch durch das Trauma sollen Porencephalien hervorgerufen werden und unterscheidet man hier wieder intrauterin, intra partitum und extrauterin entstandene traumatische Fälle. Bei den intrauterin entstandenen wird ein von aussen auf den

mütterlichen Organismus treffendes Trauma angenommen, das entweder indirekt durch Erschütterung und Zirkulationsstörung, oder durch die mütterlichen Weichteile hindurch direkt auf den Kopf des Fötus wirken soll. Bei den angeblich während der Geburt entstandenen Fällen sollen schwierige Geburt bei engem Becken und Anwendung der Zange massgebend sein. Von extrauterin entstandenen Fällen sind mehrere beschrieben worden.

v. Kahlden will nun eine congenitale und erworbene Porencephalie unterschieden wissen und meint, wenn auch durch ein Trauma im Gehirn Defekt- und Höhlenbildungen, die unter Umständen eine weitgehende Ähnlichkeit mit congenitalen Porencephalien zu erlangen vermöchten, hervorgerufen werden könnten, diese ersteren doch ohne weiteres durch die Anamnese, durch Defekte im Schädel, in der Dura und durch ihre ungewöhnliche Lokalisation von den congenitalen zu unterscheiden wären.

Nach Beyer dagegen besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen angeborener und erworbener Porencephalie, denn es gäbe nicht nur Fälle von erworbener Porencephalie ohne Entzündungsprodukte, sondern auch congenitale mit solchen Residuen.

Zingerle ist der Ansicht, dass aus den öfters beschriebenem Vorkommen multipler disseminierter Herde encephalitische Prozesse für das Zustandekommen der congenitalen porencephalischen Defekte speziell in Betracht kommen und diese dafür von grösserer Bedeutung seien als bei der erworbenen Form dieser Gehirnerkrankung, dass nur in dieser Beziehung sich aber zwischen beiden eine gewisse Verschiedenheit ergäbe, ein prinzipieller Unterschied zwischen angeborener und erworbener Porencephalie jedoch nicht bestehe.

Schattenberg und auch v. Kahlden erklären die angeborene Porencephalie für das Resultat einer Entwicklungs-

hemmung und erblicken in dem ziemlich konstanten Sitz der Porencephalie, dem doppelseitigen Auftreten an symmetrischen Stellen und dem Vorhandensein von Missbildungen und Windungsanomalien bei einseitiger Porencephalie auf der anderen Seite ein sicheres Merkmal dafür.

Schliesslich sei hier noch eine Theorie erwähnt, die von Richter als Ursache für die angeborene Porencephalie aufgestellt worden ist. Er nimmt an, dass ein abnormer Querstand der Felsenbeine zu einem Andrücken des Balkens gegen die Sichel führe, dass infolgedessen der Balken durchschnitten resp. zerstört werde und dass weiterhin das Fehlen des Balkens ein Ausfallen der Balkenstrahlung bedinge. Während nun so der Defekt auf diesen Ausfall der Balkenstrahlung zurückgeführt werden müsse, solle gleichzeitig durch eine Kompression der Vena magna Galeni ein Hydrops ventriculi hervorgerufen und dadurch das Bild der Porencephalie vervollständigt werden.

Alle diese Hypothesen aber haben noch kein absolut klares Bild der Genese der Porencephalie zu entrollen vermocht und ist Beyer der Ansicht, dass die Frage nach der Entstehung der Porencephalie überhaupt nicht durch einseitige pathologisch-anatomische Untersuchungen zu lösen sei, sondern dass bei weiteren Forschungen über die Porencephalie mehr als bisher die klinischen Erscheinungen zu berücksichtigen seien, das wesentlichste Erfordernis aber darin bestände, dass die Untersuchung von Fällen möglichst früh nach der Erkrankung vorgenommen werden müsse, auch wenn ein wirklicher Porus noch nicht zur Ausbildung gelangt sei.

Das bisherige Ergebnis der ätiologischen Untersuchungen dürfte sich aber wohl am besten mit folgender von Freud aufgestellten Zusammenfassung wiedergeben lassen:

„Die Porencephalie ist nicht der Ausdruck einer einzigen Initialläsion, sondern wird als Endveränderung traumatischer,

vaskulärer, vielleicht auch entzündlicher Prozesse gefunden, zu allermeist aber ist sie auf Verursachung im Fötalleben zu beziehen, wo dann die Natur der sie verursachenden Prozesse ähnlicher Unsicherheit unterliegt, wie sie für die Initialläsionen der extrauterinen Periode besteht. In welchem Anteil primäre Entwicklungshemmung, traumatische, vaskuläre und entzündliche Affektionen sich in die Ätiologie der fötal entstandenen Porencephalie teilen, ist derzeit noch unbekannt."

Zur Vervollständigung meiner Mitteilungen über Porencephalie sei mir gestattet, noch einige klinische Bemerkungen hinzuzufügen. Zunächst sei bemerkt, dass selbst grössere Defekte intra vitam völlig latent bleiben können und dieser wiederholt konstatierte Mangel klinischer Symptome selbst bei beträchtlichen porencephalischen Defekten wurde vollauf bestätigt durch die experimentellen Untersuchungen von Gudden und Soltmann, die ergaben, dass auch nach ausgedehnten Rindenexstirpationen in dem Vorderlappen neugeborener Tiere keine motorischen Störungen auftreten, eine Erscheinung, die von Anton und speziell durch die Untersuchungen Bickels durch Funktionsersatz seitens der erhaltenen Hirngebiete und durch ein erhöhtes Kompensationsvermögen des Nervensystems bei erlittenen Defekten erklärt worden ist. Andererseits pflegen bei congenitalen Porencephalien die Symptome einer Herderkrankung des Grosshirns, die in Lähmungen, Kontrakturen und in intermittierenden tonisch-klonischen Krämpfen auftreten können, schon im frühen Kindesalter einzusetzen. Oft besteht auch neben diesen körperlichen Erscheinungen ein mehr oder weniger ausgeprägter Grad von Idiotie. Trotz dieser soeben angeführten Momente kann aber eine sichere Diagnose der Porencephalie niemals oder nur in ganz wenigen Fällen, so z. B. bei den traumatischen Formen, bei denen die Ätiologie einen etwas sichereren Schluss zulässt, gestellt werden, da Lähmungen, Kontrakturen und

Krämpfe auch durch Erweichungsherde, durch Blutungen, Cysten und durch die verschiedenen Formen der Sklerose hervorgerufen werden können, Idiotie hingegen entweder gar nicht oder wenigstens ohne jede Lähmungserscheinungen auftreten kann, wie Birch-Hirschfeld, Sperling, Lampl, De la Croix, Salgo und andere Autoren in ihren Fällen nachgewiesen haben. Die Sektion vermag meist erst das Bild der Porencephalie aufzudecken.

Im Anschluss an diesen allgemeinen Überblick über das bis jetzt Bekannte von der Porencephalie will ich nunmehr einen am 15. Juni 1912 am hiesigen pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Fall typischer Porencephalie beschreiben.

Die Krankengeschichte wurde mir in liebenswürdiger Weise von den Herren Professor Hertzog und Professor Amann zur Verfügung gestellt, wofür ich an dieser Stelle nochmals meinen Dank ausspreche.

Krankengeschichte.

28. V. 1912.

Es handelt sich um das 2 Jahre alte Taglöhnerskind Richildis Herker. Das Kind wurde später an einem periurethralen Tumor operiert.

Anamnese: Eltern gesund. Keinerlei Missbildung in der Familie.

Vor etwa 2 Monaten, Anfang März 1912, bemerkten die Eltern eine fingerlange, blaurote Geschwulst in der Schamspalte, die von Zeit zu Zeit wässeriges Blut entleerte, sich dann verkleinerte und zu einem häutigen Sack zusammenfiel. In den letzten 14 Tagen hat sich die Geschwulst wieder bedeutend vergrössert und liegt daumendick vor den Schamlippen. Auch soll vor 2 Monaten der Mastdarm ca. 5 cm weit vorgefallen sein.

Vor ca. 3/4 Jahren stellte sich Abnahme der Sehschärfe ein, weshalb ein Augenarzt konsultiert wurde, der einen Bluterguss in den Sehnerv festgestellt haben soll.

Die Augenuntersuchung, die am 5. VI. 12 vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Pupillenreaktion vorhanden. Beide Nn. Optici intransparent und von atrophischer Färbung. Konturen scharf. Netzhautarterien kaum wahrzunehmen, Venen sehr dünn. — Abgelaufene Neuritis optici.

Status praesens: Grosses, kräftiges Kind mit kräftigem Knochensystem, Muskulatur, Fettpolster gut entwickelt. Haut blass cyanotisch, etwas gedunsen.

Temperatur: 37,5.

Kopf: Zähne gut entwickelt.

Hals: Kleine indurierte Drüsen zu beiden Seiten des Sternocleidomastoid., keine Drüsennarben.

Thorax: Gut gewölbt; geringe gürtelförmige Einziehung in der unteren Hälfte. Ausdehnung bei der Atmung gehörig. Beide Brusthälften symmetrisch.

Pulmones: Lungengrenzen an gehöriger Stelle, gut verschieblich, Atemgeräusch vesiculär, vereinzelte Rhonchi.

Cor: Töne rein. Aktion regelmässig.

Abdomen: weich, keine Druckempfindlichkeit.

Milz und Leber nicht palpabel. In der Medianlinie eine ca. 1,5 cm breite Diastase der Recti.

Unterhalb des Nabels ist in der Medianlinie eine deutliche Vorwölbung zu sehen. Diese Vorwölbung entspricht einem ca. Gänseei grossen Tumor*), der aus dem kleinen Becken aufsteigt, auf der linken Seite weiter nach aufwärts reicht und von prall elastischer Konsistenz ist.

*) Wie sich später bei der Laparotomie zeigte, war dieser Tumor nichts anderes als die stark hypertrophisch gefüllte Blase.

Genitalien: Die Haut zwischen den Schamlippen und Oberschenkelfalte ist gerötet und nässt stark. Aus der Scheide ragt ein blaurot verfärbter Tumor von etwa Hühnereigrösse. Die Oberflächenbeschaffenheit des Tumor ist glatt, im Bereich der Harnröhrenmündung papillomatös; der Tumor wird beim Schreien des Kindes sichtlich grösser. Die Adspection ergibt, dass der Tumor mit der vorderen Scheidenwand zusammenhängt. Die Harnröhrenmündung selbst ist frei, die Urinentleerung völlig ungehindert. Die Konsistenz des Tumors ist teigig, cavernomartig.

Rectaluntersuchung: Ergibt an der vorderen Rectalwand einen derben Wulst, der den Eingang ins kleine Becken fast völlig verlegt; die Abgrenzung des Tumors nach oben ist unmöglich.

Stuhlentleerung ist in Ordnung.

Extremitäten: Ohne Besonderheiten.

Nachträge: 5. VI. 12. Die Geschwulst, die aus der Scheide vorragt, ist bedeutend kleiner geworden, aus der unteren Partie haben sich einzelne gangränöse Partien abgestossen.

10. VI. 12. Der Tumor ist in die Scheide verschwunden. Keinerlei Veränderung der äusseren Genitalien sichtbar. Tumor im Abdomen „bei Rectaluntersuchung“ in gleicher Grösse vorhanden.

13. VI. 12. Nach Rücksprache mit Herrn Prof. Amann wird Patientin auf die gynäkologische Abteilung verlegt.

In der hier niedergelegten Krankengeschichte befindet sich nur der Vermerk, dass die Geschwulst bei der Operation besonders periurethal zur Entwicklung gekommen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Sarkom.

Am 15. VI. 12 erfolgte der Tod infolge einer Pneumonie.

Aus der Krankengeschichte ist wichtig hervorzuheben der augenärztliche Untersuchungsbefund. Die Abnahme der Sehkraft sowie die ophthalmoskopisch festgestellte graue Verfär-

bung der Optici finden in der Lokalisation der Porencephalie im Bereich des Occipitalhirnes eine Erklärung.

Interessant ist ferner die Kombination der weiter unten genau beschriebenen Porenbildung im Occipitalhirn mit Sarkom. Leider existiert über die Art des Sarkoms keine Angabe. Möglicherweise hat es sich um ein sogenanntes traubenförmiges Sarkom der Scheide gehandelt, eine Geschwulstform, die dann weniger als echtes autonomes Blastom, sondern als teratoide Geschwulst aufzufassen wäre, in dem Sinne, dass ein bei der Entwicklung der Genitalsphäre versprengter Gewebskomplex in ihm vorhandene Entwicklungsqualitäten in abnormer Weise ausdifferenziert hat.

Die Autopsie ergab, abgesehen von noch weiter zu besprechenden Veränderungen im linken und rechten Occipitalhirn, folgenden Befund:

Diffuse katarrhalisch eitrige Bronchitis und Bronchiolitis mit frischen broncho-pneumonischen Herden in den hinteren Abschnitten beider Lungen und beginnende fibrinöse Pleuritis beiderseits. Ödem der Blasenschleimhaut in der Umgebung der Operationswunde. Hypertrophie der Blasenwand, starke Erweiterung beider Ureteren und des Nierenbeckens. Allgemeine Anämie und Degeneration der Parenchyme des Herzens, der Leber und der Nieren. Leichter Status lymphaticus. Geringe rhachitische Veränderungen an den Knorpelknochengrenzen der Rippen. Nebenmilz. Fötale Lappung der Niere. Das Schädeldach war symmetrisch, ziemlich dick, die Dura glatt. Zwischen Dura und Pia und im Subarachnoidealraum war die Flüssigkeit vermehrt. Die hinteren Pole des Occipitalhirns waren beiderseits stark verkleinert und zwar so, als seien die Abschnitte durch eine Raumbeengung seitens des Tentoriums zusammengepresst, eine Vorwölbung des Tentoriums oder eine sonstige anatomische Deformierung des Schädels war jedoch nicht zu konstatieren. Auf der rechten Seite

schien die Hirnmasse in einen schlaffen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack umgewandelt zu sein, dessen Ränder sich derb anfühlten und durch die weiche Gehirnhaut gelb durchschienen. Links war die Veränderung ähnlich, nur nicht so ausgesprochen.

Es wurde nun zwecks genauerer Feststellung der Ausdehnung des Defektes ein Horizontalschnitt etwas oberhalb des Balkens durch die Hemisphären des Grosshirns gelegt, es ergab sich da folgendes Bild:

Rechts wie links war der Sitz der pathologischen Veränderung ausschliesslich auf die Occipitallappen beschränkt. Links war die weisse und graue Gehirnsubstanz von kleinen spaltförmigen, glattwandigen, cystischen Hohlräumen durchsetzt, die von ganz feinmaschigem Gewebe erfüllt und durch teils dickere, teils dünnere Septen voneinander getrennt waren. Der Prozess erstreckte sich hier zwischen Fissura parieto-occipitalis und calcarina, und es war in diesem Gebiet Mark- und Rindensubstanz gleich stark ergriffen. Von da dehnte sich der Prozess noch weiter zwischen dem Sulcus occipitalis anterior und den Sulci occipitales laterales aus, blieb hier jedoch auf die Rinde und die äusserste Markzone beschränkt. Rechts ergaben die pathologischen Veränderungen ein fast gleiches Bild wie links, nur war der Prozess hier auch auf Mark und Rinde des ganzen Gyrus lingualis ausgedehnt und die von dem feinmaschigen Gitterwerk durchzogenen Hohlräume waren hier bis gut über Kirschkern gross. Die Defekte waren beiderseits nach aussen von Pia meninx überzogen und nach innen zu von den absolut normalen und nicht erweiterten Ventrikelhohlen durch eine teils dünnere, teils stärkere Markschichte völlig isoliert. Im übrigen zeigte das Gehirn sowohl in der Anlage und Symmetrie der Hemisphären, der Beschaffenheit der Gyri und Sulci, wie überhaupt in seinem ganzen Aufbau völlig normale Verhältnisse, auch die Gefässe der Hirnbasis ergaben keinen pathologischen Befund.

Was nun die mikroskopische Untersuchung anlangt, so wurde dieselbe an Stücken vorgenommen, welche verschiedenen Stellen der porencephalischen Defektbildungen entnommen waren. Dabei war bei der Herausnahme der Stückchen Rücksicht darauf genommen worden, dass stets die an die Defekte angrenzenden Hirnrindenpartien sowie die den porencephalischen Bezirk überziehende weiche Hirnhaut mit zur Untersuchung gelangten.

Im mikroskopischen Bild erschienen die porencephalischen Defektbildungen als vielgestaltige Hohlräume, deren Wandungen aus folgenden Gewebslagen gebildet wurden:

Die innerste Lage bestand aus einem feinfaserigen Gewebe; die Fasern dieses Gewebes liefen teilweise zueinander parallel, teilweise durchflochten sie sich und bildeten ein feinmaschiges Netzwerk. In dieser inneren Lage fanden sich nur wenig Kerne, die Kerne lagen ohne deutliche Protoplasmaumgrenzung in dem Maschenwerk. Sie waren verschieden gross und zeigten feinkörnige Chromatinstruktur, Nucleolen waren nicht vorhanden. Die Kerngrösse wechselte, es fanden sich Kerne von der Grösse kleiner Lymphocytenkerne bis zu solchen von der Grösse von Epithelzellenkernen. Vereinzelt konnte man in der inneren Schichte gelapptkernige Zellelemente vom histologischen Typus polymorphkerniger Leucocyten erkennen. Besonders bemerkenswert war das Vorhandensein grosser einkerniger Zellen, deren runder oder nur wenig nierenförmig eingezogener Kern im Vergleich zur Protoplasmamenge als klein zu bezeichnen war und deren Protoplasma feinwabig strukturiert erschien. Der Kern zeigte eine feinkörnige Chromatinstruktur, es waren typische Körnchen- oder Abräumzellen, welche der feinfaserigen inneren Lage und zwar der inneren Oberfläche derselben auflagen. Gefässe fanden sich in dieser inneren Lage nur vereinzelt. Alle hatten jedoch das gemeinsam, dass im perivaskulären Lymphraum eine ganze Anzahl der erwähnten als Abräumzellen zu bezeichnenden

Zellelemente lagen. Neben diesen Zellen waren auch noch kleine, einkernige Rundzellen vom Typus kleiner Lymphocyten sowie gelappt-kernige Leucocyten in den perivaskulären Lymphräumen vorhanden. Diese im obigen beschriebene innere feinfaserige gebaute Gewebslage ging kontinuierlich über in eine äussere Begrenzungsmembran, welche mit der ersteren einen Aufbau aus einer feinfaserigen fibrillären Grundsubstanz gemeinsam hatte, sich dagegen von ihr unterschied durch einen stärkeren Zellreichtum, reichlicheren Gehalt an Gefässen, sowie durch das Vorhandensein der weiter unten zu beschreibenden Gewebskomponenten. Der stärkere Zellreichtum dieser Gewebslagen wurde bedingt durch das reichliche Vorhandensein von einkernigen runden Zellen vom Charakter kleiner und grosser Lymphocyten, typischer Körnchenzellen, gelappt-kerniger Leucocyten. Diese erwähnten Zellen fanden sich teils diffus innerhalb der fein-fibrillären Grundsubstanz, teils lagen sie in den perivaskulären Lymphräumen kleiner Gefässe. Von diesen Zellelementen hoben sich durch ihre differente, feinkörnige Chromatinstruktur Kerne hervor, welche ohne distinkte Protoplasmabegrenzung innerhalb der Grundsubstanz lagen und wie in der inneren Gewebszone wechselnde Grösse zeigten. Es waren typische „getigerte“ Gliazellkerne. Besonders eigenartig war das Vorhandensein von Kalk in Form verschieden grosser kugeliger Bildungen, wobei an diesen nicht allzu selten eine konzentrische Schichtung deutlich war, ferner in Form bizarr gestalteter knorriger, oft über relativ grosser Strecken sich hinziehender sowie fädig-knotig-stabförmiger Bildungen. In der Umgebung dieser kalkigen Komplexe war häufig das Vorhandensein von typischen, vielkernigen Fremdkörperriesenzellen zu beobachten. Diese lagen dem kalkigen Material an, doch fanden sich auch Zellen, welche phacocytär aufgenommenes kalkiges Material in ihrem Protoplasmaleib zeigten. Die zuletzt beschriebene Gewebslage wurde nach aussen begrenzt von reich-

lich vaskularisiertem Bindegewebe. In demselben fanden sich Körnchenzellen, Zellen vom Charakter der Lymphocyten und Leucocyten, teils mehr diffus, teils perivaskulär; entsprechend der Hirnoberfläche stellte dieses vaskularisierte Bindegewebe die Fortsetzung der weichen Hirnhaut über die porencephalischen Defekte dar. Es fand sich somit als äusserste Begrenzungsmembran der porencephalischen Defekte an allen Stellen das Bindegewebe der Pia mater, an der eine Trennung zwischen Arachnoidea und Pia nicht festzustellen war. Ein Subarachnoidealraum war nicht vorhanden. Die histologische Morphologie der an die porencephalischen Defekte angrenzenden Gyri war durchaus normal, bis auf einige Bezirke, innerhalb welcher sich in der Zone der kleinen Pyramidenzellen kugelige und körnige Kalkkomplexe, sowie verkalkte Pyramidenzellen vorfanden. Die Verkalkung der Zelle betraf den Protoplasmaleib, sowie streckenweit den rindenwärts ziehenden Achsenzylinderfortsatz, sowie auch einige Dendriten der Zelle.

Rekapitulieren wir kurz den in Obigem wiedergegebenen mikroskopischen Befund, so handelte es sich also um verschieden grosse Hohlräume, welche subpial gelagert waren und deren Wandung gebildet wurde von gliösem Gewebe, welches seinerseits eine Trennung in zwei Schichten erkennen liess, eine innere, welche aus einem faserigen, kernarmen, gliösen Gewebe bestand, einer äusseren, deren gliöse Grundsubstanz ausgezeichnet war durch das Vorhandensein kuglig kalkiger Bildungen. Beiden Schichten war gemeinsam das reichliche Vorhandensein von Zellen von lymphocytären Habitus, von Leucocyten sowie von Körnchenzellen. Besonders in der äusseren gliösen Wandschicht fanden sich diese Zellen in Form perivaskulär gelegener, in den Lymphräumen lokalisierter Nester. Bemerkenswert war das Vorhandensein vielkerniger Resorptionsriesenzellen, welche dem kalkigen Material anlagen und teilweise dasselbe bereits phagocytiert hatten. Das reichliche Vorhandensein von Zellen, wie sie bei re-

gressiven Metamorphosen in der Substanz des Zentralnervensystems konstant zu beobachten sind, sowie das Vorhandensein der Kalkkonkremente, welche nekrotischen Gewebsteilen der Zentralnervensubstanz entsprechen, dürfte nun einen Hinweis geben auf die Entstehungsweise der porencephalischen Bildungen in unserem Falle. Nach dem Befund handelt es sich nach unserer Auffassung ohne Zweifel um Cystenbildungen in der Hirnrinde auf Boden encephalomalacischer Prozesse, innerhalb welcher es bis zu einer vollständigen Resorption des zerfallenen Materials der Hirnrindenteile gekommen ist. Wodurch diese Encephalomalacie bedingt gewesen ist, steht dahin. Ihre erste Bildung muss lange Zeit zurückgelegen haben, da die Hohlräume vollständig gesäubert erschienen. Als Ursache encephalomalacischer Prozesse kämen Ischämie der Hirnrindenteile infolge vaskulärer Veränderungen in Betracht. Die Annahme, dass in unserem Fall eine Blutung Ursache der gefundenen Veränderungen gewesen ist, scheint uns wegen des vollkommenen Fehlens von Hämosiderinpigmentbildungen wenig wahrscheinlich. So scheint unser Fall für die vaskulär-ischämische Genese der Porencephalien zu sprechen. Von unserm Fall auf die Genese anderer ähnlicher einen Schluss zu ziehen, scheint uns nicht berechtigt. Eine exakte histologische Analyse weiterer Fälle scheint wünschenswert, um in der Genese der Porencephalien sicheren Aufschluss zu gewinnen.

Am Schlusse meiner Arbeit betrachte ich es als angenehmste Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schminke, für gütige Überlassung des Themas sowie für stets gleich liebenswürdige Anteilnahme und stets bereitwilligst gewährte Unterstützung bei meiner Arbeit ganz ergebenst meinen herzlichsten Dank auszusprechen. In gleicher Weise danke ich Herrn Prof. Dr. Borst, Direktor des Pathologischen Instituts, für freundliche Übernahme des Referates.

Literaturverzeichnis.

1. Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
2. Abercrombin, Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Aus dem Englischen von S. von dem Busch. Bremen 1829.
3. Albers, Atlas der pathologischen Anatomie.
4. Anton, Entwicklungsstörungen des Gehirns. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Jacobsohn und Minor. 1903.
5. — Zur Kenntnis der Störungen im Oberflächenwachstum des menschlichen Grosshirns. I. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VII und IX.
6. Audry, Les porencéphalies. Revue de méd. VII, 1888.
7. Andral, Clin. médic. Zitiert nach Landrugy und Labbé.
8. Alsberg, Über Porencephalie. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 33. 1902.
9. D'Abundo, Su d'un caso di Porencefalia sperimentale. Annali di Neurologia, Anno 12. (Ref. Neurolog. Zentralblatt 1894.)
10. Acker, A case of porencephalus. Archives of Pediatrics. Vol. XVI, 1899. (Ref. Neurolog. Zentralblatt 1900.)
11. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1897.
12. Beyer, Eine Komplikation von spinaler und cerebraler Kinderlähmung (Porencephalie.)
13. — 20. Vers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. Neurolog. Zentralblatt 1895.
14. — Zur Lehre von der Porencephalie. Neurolog. Zentralblatt 1896.
15. — Über doppelseitige ungleichartige Porencephalie. Neurolog. Zentralblatt 1897.
16. Bianchi, Ricerche anat. patol. sulla porencefalia. (Ref. nach Schattenberg.)
17. Bickel, Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. 1903.
18. Bikeles, Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität 1894.

19. Bikeles und Kornfeld, Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde. Zentralblatt für Physiologie 1893. Bd. 7.
20. Binswanger, Über einen Fall von Porencephalie. Virchows Archiv, 1886. Bd. 102 und 1882, Bd. 87.
21. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. S. 236.
22. — — Über einen Fall von Hirndefekt infolge von Hydrops septi pellucidi. Archiv für Heilkunde. 1867.
23. Birulja, Ein Fall von Atrophie und Porose. (Ref. Neurolog. Zentralblatt 1893.)
24. Bourneville et Dauriac, Idiotie complète symptomatique de double porencephalie vraie. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu de Bicêtre pendant l'annéc 1892, Paris 1893.
25. Bourneville, Contribution à l'étude de la porencéphalie et de la pseudoporencéphalie. Paris. Aux bur. du Progrès médical, 1899.
26. Bourneville et Schwartz, Nouvelle contribution â l'étude de la pseudoporencéphalie vrai. Progrès méd. 3. S. VIII, 37, 38, 1898.
27. Böttger, Grosser Schädeldefekt und Vernarbung der einen Hemisphäre infolge bedeutender Schädelverletzung bei einem Epileptiker. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 26. 1869.
28. Breschet, Note sur des enfants nouveaux-nés chez lesquels l'encéphale offrait un developpement imparfait. Archives générales de méd. T. II, 1823.
29. Bresler, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. Archiv für Psychiatrie 1899, Bd. 31.
30. Brissaud, Diagnostic de porencéphalie probable. Le semaine médicale, 1896.
31. Bruch, A case of Porencephalus with Specimen. The Policlinic Philadelphia 1880. (Ref. Neurolog. Zentralblatt 1888.)
32. Burr, A porencephalie brain. Journ. of nerv. and ment. Dis., XXV, 2, 1898.
33. Chiari, Über einen Fall von Mikrogyrie bei einem 13 monatlichen idiotischen Knaben. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XIV.
34. — Porencephalie, in Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 1898.
35. — Aus der Prosektur des St. Anna-Kinderspitals in Wien. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1880, Bd. 15.
36. Clinch, A case of bilateral occipital porencephaly. Brit. med. Journ. 1898.
37. — A case of imperfect porencephaly. The journ. of mental science, 1899. (Ref. Zeitschrift für Psychiatrie 1899.)
38. Cruveilhier, Zitiert nach v. Kahlden.
39. De la Croix, Ein Fall von ausgebreiteter Porencephalie an der medialen Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre. Virchows Archiv 1884, Bd. 97.

40. Dean, A case of porencephalus etc. Lancet 1898.
41. Deganello, Un caso di porencefalia. Riv. di patol. nerv. e ment., vol. V. (Ref. im psychiatr. Jahresbericht 1900.)
42. Dejerine, Anatomie des zentralen Nervensystems. 1901, vol. II.
43. Dehio, Demonstration eines Gehirnes mit porencephalischem Defekt. Zeitschrift für Psychiatrie 1898. Bd. 54.
44. Deny, Premier congrès national etc. (Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1890.)
45. Deschamps, Gac. méd., 1833, Nr. 13.
46. Dubuisson, Premier congrès national etc. (Ref. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1890.)
47. Dupuch, Archives générales de med., 1826. T. XII.
48. Edgerley, Case of porencephaly. The journ. of mental science 1899. (Ref. Zeitschrift für Psychiatrie 1899.)
49. Freund, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Klinische Beiträge zur Kenntnis der sogen. subkortikalen sensorischen Aphasie. Wiesbaden 1895.
50. Friedmann, Archiv für Psychiatrie XXI.
51. Ferrier, Vorlesungen über Hirnlokalisation. Deutsche autorisierte Ausgabe von M. Weiss. Leipzig und Wien, Deuticke 1892.
52. Fischl, Zur Kenntnis der Encephalitis beim Säugling. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1899, Bd. XLIX, H. 1.
53. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. 1897. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. 9.
54. Frigario, Ann. univ. di méd., 1887.
55. Fürstner und Zacher, Über eine eigentümliche Bildungsanomalie des Hirns und Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie 1882, Bd. 12.
56. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1892.
57. Ganghofner, Über Chorea chronica. Prager med. Wochenschrift 1895.
58. Graanboom, Een geval van traumatische Porencephalie. Nederl. Weckblatt I, 15, 1897. (Ref. Schmidts Jahrbücher 1898, Bd. 258.
59. Huguenin, Ein Beitrag zur Physiologie der Grosshirnrinde. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1878.
60. Hayem, Etudes sur les diverses formes d'encéphalite.
61. Henkel, Über Polioencephalitis mit Ausgang in Porencephalie. Annalen der Krankenhäuser zu München, 1896. München 1899.
62. Henoch, Caspers Wochenschrift für die gesamte Heilkunde 1842, Nr. 41.
63. Heschl, Gehirndefekt und Hydrocephalus. Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde 1859, Bd. 61.
64. — Ein neuer Fall von Porencephalie. Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde 1861, Bd. 72.
65. — Neue Fälle von Porencephalie. Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde 1868, Bd. 100.

66. Herter, Drei Fälle von Encephalocele und ein Fall von Schädeldefekt mit Porencephalie. Inaug.-Dissert. Berlin 1870.
67. Heubner, Berliner klinische Wochenschrift 1882.
68. Hösel, Über sekundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss etc. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXVI.
69. — Die Zentralwindungen etc. Archiv für Psychiatrie 1892, Bd. 24.
70. Hügel, Medizinische Jahrbücher des österreichischen Staates 1847, Bd. 60.
71. Jastrowitz, Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv für Psychiatrie II.
72. Ilberg, Beschreibung des Zentralnervensystems eines sechstägigen luetischen Kindes. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIV.
73. Jensen, Darstellung und Beschreibung einer intrauterin erstandenen Narbe in der rechten Hemisphäre etc. Archiv für Psychiatrie 1888, Bd. 19.
74. — Über einen Fall von drei Hirndefekten etc. Zeitschrift für Psychiatrie 1889, Bd. 45.
75. Kaufmann, Ein Fall von zentraler gekreuzter Taubheit. Berliner klinische Wochenschrift 1886.
76. Köppen, Archiv für Psychiatrie XXVI.
77. Kalischer, Mikrogyrie mit Mikrophthalmie. Neurologisches Zentralblatt 1899.
78. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl., Bd. II.
79. Kellner, Über Porencephalie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XII.
80. Kluge, Untersuchungen über Hydrauencephalie. Zeitschrift für Heilkunde 1902, Bd. XXIII.
81. v. Kahlden, Über Porencephalie. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie 1895, Bd. 18.
82. — Über die Ursachen der Porencephalie. Verhandlungen des 19. Kongresses für innere Medizin 1901.
83. Kenyeres, Ein Fall von Porencephalie. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1893.
84. Kirchhoff, Eine Defektbildung des Grosshirns. Archiv für Psychiatrie 1882, Bd. 13.
85. König, Demonstration eines Idiotengehirns. Zeitschrift für Psychiatrie 1886, Bd. 42.
86. Körner, Zwei Fälle von grossen erworbenen Defekt. im Schläfenlappen. Berliner klinische Wochenschrift 1885.
87. Kotschetkowa, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie etc. Archiv für Psychiatrie 1901, Bd. 34.
88. Kreuser, Über einen Fall von erworbener Porencephalie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1892.

89. Kundrat, Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882.
90. Luciani und Tamburini, Sui Psico-Sensori Corticali 1879.
91. Lambl, Geschichte einer Hellseherin zum Studium der Porencephalie. Archiv für Psychiatrie, 1884, Bd. 15.
92. Legrand, Un cas de porencéphalie. Bull. de la Soc. anatom. 1889, vol. LXIV. (Ref. Schmidts Jahrbuch, Bd. 224.)
93. Labbé, Porencéphalie acquise traumatique. Bull. et Mém. de la Soc. anat. Série VI, T. 1, 1899.
94. Landouzy et Labbé, Les porencéphalies traumatiques. Presse méd. 1899.
95. — — Un cas de porencéphalie traumat. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris, 1899.
96. Liebscher, Zur Kenntnis der sogen. Mikrogyrie. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XX.
97. Liepmann, Wahre Porencephalie. Neurolog. Zentralblatt 1900.
98. Limbeck, Zur Kenntnis der Encephalitis congen. und ihrer Beziehung zur Porencephalie. Zeitschrift für Heilkunde 1886, Bd. 7.
99. Munk, Über die Funktionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mitteilungen mit Anmerkungen. 2. Aufl. Berlin 1890.
100. Meschede, Über Klassifikation der Geisteskrankheiten etc., erläutert an einem Fall von Porencephalie. Archiv für pathologische Anatomie, 1865, Bd. 34.
101. Mierzejewski, Contribution à l'étude etc. Archives de neurol. T. I, 1881.
102. Mingazzini und Ferraresi, Encephalus und Schädel einer Mikrocephalie. Herausgegeben von Moleschott 1888, Bd. 14, (nach Schattenberg).
103. Minich, Wiener medizinische Wochenschrift 1901.
104. Müller, Über Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirne. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXIII.
105. Moeli, Veränderungen d. Tract. u. N. optic. etc. Archiv für Psychiatrie 1891, Bd. 22.
106. v. Monakow, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Herausgegeben von Lubarsch und Ostertag, 1901.
107. — Gehirnpathologie, in Nothnagels Handbuch 1897.
108. — Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen etc. Archiv für Psychiatrie 1883, Bd. 14.
109. — Über Porencephalie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1891, Nr. 6.
110. — Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion etc. nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Archiv für Psychiatrie 1895, Bd. 27.
111. — Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. Archiv für Psychiatrie 1899, Bd. 31.

112. Muratoff, Zur Kenntnis der verschiedenen Formen der dipleg. Paralyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895, Bd. 7.
113. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
114. Nobiling, Bildungsfehler des Gehirnbalkens. Ärztliches Intelligenzblatt Jahrgang 16, Nr. 24.
115. Normann, Conolly, Porencephaly. Brit. med. Journ. 1890. (Ref. Neurolog. Zentralblatt 1891.)
116. Norman and Fraser, A case of porencephaly. Neurolog. Zentralblatt 1895.
117. Obersteiner, Ein porencephales Gehirn. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. 1902. Bd. 8.
118. — Nachträgliche Bemerkungen etc. Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Universität Wien. Bd. 7.
119. Otto, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Mikrogyrie. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII.
120. — Ein Fall von Porencephalie etc. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI.
121. Oswald, Case of porencephaly. Glasgow med. Journ. LVI. 6. 1901.
122. Oppenheim, Über Mikrogyrie etc. Neurolog. Zentralblatt 1895.
123. Paltauf, Über das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmark bei Porencephalie. Wiener klinische Wochenschrift 1901. XIV.
124. Peterson, A case of infantile cerebral spastic diplegia. Journ. of nerv. and ment. disease 1894. XIX.
125. Petrina, Ein Fall von spastischer Zentralparalyse infolge ausgebreiteter Porencephalie der rechten Grosshirnhemisphäre. Prager med. Wochenschrift 1886.
126. Poncet, Soc. biol. Paris 1880.
127. Reichert, Der Bau des menschlichen Gehirns.
128. Roger, Über die Porencephalie. Inaug.-Dissert. Erlangen 1866.
129. Ross, On the spasmodie paralyses of infancy. Brain 1882 und 1883.
130. Rehm, Beschreibung zweier auf der Anatomie zu Marburg befindlicher, fehlerhaft gebildeter Gehirne. Zeitschrift für rationelle Medizin. Bd. 9.
131. Richter, Über die Windungen des menschlichen Gehirns. Virchows Archiv 1886, Bd. 106.
132. — Über die Porencephalie. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1878, Bd. 9.
133. — Über Porencephalie. Archiv für Psychiatrie 1899, Bd. 32.
134. Rousseau, L'Encéphale. 1886.
135. De Saint Germain, Ann. médico-psych. 1858.
136. Sachs, Beitrag zur Frage des fronto-occipit. Associationsbündels. Erlenmayers Zentralblatt 1896.
137. Salgo, Demonstration eines Falles von Porencephalie. Erlenmayers Zentralblatt für Neurologie und Psychiatrie 1891.

138. Salgo, Atrophie partielle symétrique des hémisphères et porencephalie etc. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique 1891.
139. Soltmann, Experimentelle Studien über die Funktionen des Grosshirns des Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. IX.
140. Schattenberg, Über einen umfangreichen porencephalischen Defekt des Gehirns bei einem Erwachsenen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie 1889, Bd. 5.
141. Schäffer, Über die Entstehung der Porencephalie etc. Virchows Archiv, Bd. 145.
142. Scheffer, Jets over de aetiologie en de pathogenese von sommige difecten des groote hersenen, near aanleidlng van een geval van onvolkomen porencephalie. Psychiatr. en neurol. Bladen, 1 blz. 37. 1900. (Ref. im Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie 1901.)
143. Schmaus, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
144. Schmidt, Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. Inaug.-Dissert. Jena 1892.
145. Schröder, Beiträge zur Kasuistik der Porencephalie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1899, Bd. 56.
146. Schüle, Beschreibung einer interessanten Hemmungsbildung des Gehirns. Zeitschrift für Psychiatrie 1869, Bd. 26.
147. Schütte, Die pathologische Anatomie der Porencephalie. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1902, Bd. XIII.
148. Schultze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefekten. Festschrift. Heidelberg 1886.
149. — 46. ordentliche Versammlung des Psych. Vereins der Rheinprovinz. Zeitschrift für Psychiatrie 1892, Bd. 48.
150. Schupfer, Über Porencephalie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1901.
151. Shirres, On a case of congenital porencephalus in which the porencephalie area correspondet to the area of distribution of the left middle cerebral artery. Studies from the Royal Victoria Hosp. Montreal I, 2.
152. Siegmundt, Über Porencephalie. Inaug.-Dissert. Strassburg 1893.
153. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien und Leipzig 1894.
154. Sperling, Mitteilung über einen Fall von Porencephalie. Virchows Archiv, Bd. 91.
155. Stricker-Leidesdorff, Studium über die Histologie der Entzündungsherde.
156. Sträussler, Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarkes etc. Jahrbuch für Psychiatrie 1903, Bd. XXIII.
157. Ströbe, Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und Hüllen des Gehirnes, im Handbuch der pathologischen Anatomie 1903.
158. Steinlechner-Gretschischnikoff, Über den Bau des Rückenmarks bei Mikrocephalen. Archiv für Psychiatrie, Bd. 17.

159. Tedeschi, Un caso di porencefalia. Gazz. degli ospedali e delle clin. 1896, Nr. 53.
160. Tobias, Über Porencephalie. Inaug.-Dissert. Freiburg 1897.
161. Trzliek, Ein Fall von Porencephalie. Psych. Bladen, VI, 1. (Ref. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 46.
162. Tüngel, Klinische Mitteilungen von der medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg aus dem Jahre 1858. Hamburg 1860.
163. — Klinische Mitteilungen etc. aus dem Jahre 1859. Hamburg 1861.
164. Unger, Histolog. Untersuchungen der traumatischen Hirnentzündung. Wien 1880.
165. Virchows Archiv. Bd. 38. Kongenitale Encephalitis und Myelitis.
166. Virchows Archiv. Bd. 44. Über interstitielle Encephalitis.
167. Wernicke und Friedländer, Ein Fall von Taubheit infolge von doppelseitiger Läsion des Schläfenlappens. Fortschritte der Medizin. 1883, Bd. I.
168. Weber, Demonstration eines interessanten Hirndefekts. Deutsche med. Wochenschrift 1880.
169. Wiglesworth, Two cases of porencephaly. Brain, Spring-Summer Number 1897.
170. Willard and Lloyd, A case of Porencephalus in which trephining was done for the relief of local symptoms. Amerikan Journ. of the med. sciences 1892.
171. Zappert, Über eine Rückenmarkfurche beim Kinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Universität Wien. Bd. 8.
172. Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirnes. Graz 1902, Bd. 1.
173. — Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems. Archiv für Entwicklungsmechanik, Bd. XIV.
174. — Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachstum des Gehirns. Archiv für Psychiatrie 1902, Bd. 36.
175. — Über Porencephalia congenita. Zeitschrift für Heilkunde 1904.
176. — Über Porencephalia congenita. Zeitschrift für Heilkunde 1905.

Lebenslauf.

Ich, Oscar, Albert, Hermann Salzmann, Sohn des Rentners Heinrich Salzmann, evangelisch, wurde am 9. November 1879 zu Eisenach in Thüringen geboren. Nach Besuch der ersten Bürgerschule in meiner Vaterstadt wurde ich auf das dortige Grossherzogliche Realgymnasium aufgenommen und erlangte hier das Reifezeugnis. Ich bezog hierauf die Universität Heidelberg und dann die Universität München und bestand hier Ende Sommersemester 1909 das Physikum und im Laufe des Sommersemesters 1912 das Staatsexamen.

Seit dieser Zeit war ich in München zunächst am Pathologischen Institut, dann an der I. Medizinischen Klinik des Krankenhauses links der Isar und bin jetzt an der II. gynäkologischen Klinik als Medizinalpraktikant tätig.